

REVISÃO



AUTORES:

Maria Vivina Barros Monteiro¹

Milena Pires dos Santos¹

Cicero Temistocles Coutinho Costa²

Christina Wippich Whiteman³

Frederico Ozanan Barros Monteiro⁴

¹Universidade Federal do Pará, Rua Maximino Porpino, 1000, 68745-000, Castanhal, Pará, Brasil.

²Laboratório Nacional Agropecuário no Pará, Almirante Barroso, 66093-020, Belém, Pará, Brasil.

³Instituto de Meio Ambiente e Recursos Renováveis, Rua das Palmeiras, s/n, 68500-000, Marabá, Pará, Brasil.

⁴Universidade Federal Rural da Amazônia, Ispa, Av. Tancredo Neves, 2505, 66077-530, Belém, Pará, Brasil.

Recebido: 12/11/2008

Aprovado: 14/09/2010

AUTOR CORRESPONDENTE:

Maria Vivina Barros Monteiro
 E-mail: vivinabm@hotmail.com

PALAVRAS-CHAVE:

Paramyxoviridae,
 Doença infecciosa,
 Morbillivirus.

KEY WORDS:

Paramyxoviridae,
 Infectious disease,
 Morbillivirus.

Cinomose canina nos animais domésticos e silvestres

Canine distemper in domestic and wild animals

Resumo: A cinomose canina é uma doença infecciosa causada por um RNA vírus pertencente à família Paramyxoviridae e ao gênero Morbillivirus. O cão é o reservatório mais importante, sendo também susceptíveis todos os representantes das famílias Canidae, Mustelidae, Procyonidae, Hyaenidae, Ursidae, Viverridae e Myrmecophagidae. Atualmente, além da elevada prevalência em cães, a cinomose se apresenta como doença emergente em animais silvestres. O objetivo desse trabalho foi revisar a literatura sobre a cinomose canina, abordando tópicos sobre a epizootiologia, a patogenia, os sinais clínicos, o diagnóstico, o tratamento, o controle e a prevenção nos animais domésticos e silvestres.

Abstract: Canine Distemper is an infectious disease caused by an RNA virus (of the Paramyxoviridae family and the Morbillivirus genus). Dogs are the most important reservoir, and all members of the Canidae, Mustelidae, Procyonidae, Hyaenidae, Ursidae, Viverridae and Myrmecophagidae family are susceptible. At present, in addition to the high prevalence in dogs, canine distemper is an emerging disease in wildlife. The aim of this paper was to present a review of the literature on canine distemper, discussing topics relating to its epizootiology, pathogeny, clinical signs, diagnosis, treatment, control and prevention in wild and domestic animals.

1 Introdução

A cinomose é uma doença infecto-contagiosa multissistêmica, causada por um RNA vírus pertencente à família Paramyxoviridae e gênero *Morbilivírus* (DEZENGRINI, 2007). A terminologia para essa afecção varia em diferentes países, sendo descrita como *esgana* em Portugal, *moquillo del perro* em países de língua espanhola, *cimurro* na Itália e *canine distemper* na América do Norte. O vírus da cinomose infecta grande variedade de espécies, causando altas taxas de mortalidade, com letalidade inferior apenas à raiva canina (APPEL; SUMMERS, 1995).

Essa doença infecciosa é uma das mais importantes que acometem os cães de todo o mundo (GEBARA et al., 2004a), sendo endêmica no Brasil, onde pode representar 6% de todas as ocorrências clínicas e até 11% dos óbitos de cães (NEGRÃO et al., 2006). Deve-se ressaltar que, apesar de ser comumente diagnosticada em cães, existem relatos de infecção de mamíferos silvestres por esse vírus (DAVIDNSON et al., 1992).

A partir de 1960, com o advento das vacinas vivas atenuadas, os casos de cinomose apresentaram uma redução e pareciam estar sob controle. Entretanto, nas últimas décadas, a incidência dessa doença voltou a aumentar, provavelmente devido à insuficiente vacinação ou a falhas vacinais (APPEL; SUMMERS, 1995). Além disso, a introdução de animais domésticos, principalmente cães, em áreas de preservação ambiental, constitui um fator de risco para a infecção de animais silvestres (WHITEMAN et al., 2007).

Tendo em vista a elevada ocorrência de cinomose em cães domésticos e sua importância como doença emergente em animais silvestres, o objetivo desse trabalho é revisar tópicos relacionados à epidemiologia, à patogenia, aos sinais clínicos, ao diagnóstico, ao tratamento, ao controle e à prevenção dessa afecção.

2 Desenvolvimento

2.1 Epizootiologia da cinomose em animais domésticos e silvestres

A cinomose canina é altamente contagiosa, multissistêmica e acomete severamente cães e outras espécies animais, sendo distribuída mundialmente (QUEIROZ DA SILVA et al., 2004). Após a raiva, é a doença de cães que apresenta maior taxa de letalidade (APPEL; SUMMERS, 1995).

O agente etiológico da cinomose é um RNA vírus (vírus da cinomose - VC), de fita simples, envelopado, de polaridade negativa, pertencente à família Paramyxoviridae e ao gênero *Morbilivírus*. O agente viral é pleomórfico, filamentososo ou arredondado, medindo de 100 a 300 nm de diâmetro, sendo formado por um envoltório lipídico duplo, uma RNA polimerase e um capsômero glicoproteico contornando a nucleocapside. Apresenta replicação citoplasmática e pode sofrer mutações do tipo adição, deleção e substituição de nucleotídeos, que são mais comuns em vírus de genoma constituído por RNA (CATROXO, 2003).

O VC é fortemente relacionado, em termos antigênicos, com os vírus do sarampo humano, da peste bovina e da peste dos pequenos ruminantes (TIPOLD et al., 1992). Apenas um sorotipo é descrito na literatura, entretanto, há cepas biologicamente distintas. Algumas são levemente virulentas, provocando infecções inaparentes. Outras causam moléstias agudas, com elevada frequência de encefalite, apresentando alta mortalidade. Determinadas cepas são mais viscerotrópicas, causando moléstia debilitante com elevada mortalidade, porém com baixa frequência de encefalite (GEBARA et al., 2004a). O efeito imunossupressivo em cães é um aspecto comum a todos os tipos de cepas, favorecendo a ocorrência de infecções oportunistas que podem agravar o quadro clínico (MORO; VASCONCELOS, 1998).

Sob baixa temperatura, o vírus consegue manter a sua capacidade infectante, permanecendo viável por algumas semanas em temperaturas ligeiramente superiores ao ponto de congelamento, sendo estável por meses a anos no estado congelado. Demonstra sensibilidade ao calor, sendo inativado à temperatura de 56 °C. Por ser envelopado, é facilmente destruído por solventes lipídicos, detergentes e desinfetantes (CATROXO, 2003).

A persistência do VC em animais portadores, o aparecimento de novas cepas e o desenvolvimento da doença, mesmo em animais vacinados, são fatores que têm contribuído para a manutenção do caráter enzoótico e a ocorrência de surtos (DEZENGRINI et al., 2007).

A cinomose, dentre as doenças que acometem o sistema nervoso central (SNC), é a que mais causa encefalite no cão, a qual se apresenta de quatro formas: 1) encefalites em animais jovens, de caráter grave e agudo, com manifestação simultânea de sinais clínicos sistêmicos e neurológicos; 2) encefalite em cães adultos, do tipo crônico, na qual os distúrbios neurológicos podem estar desacompanhados de

transtornos sistêmicos; 3) encefalite do cão velho e 4) encefalite recidivante crônica, de ocorrência esporádica (GEBARA et al., 2004a).

Em casos raros, pode ocorrer encefalite pós-vacinal, condição que acomete, principalmente, animais com menos de seis meses de idade. Acredita-se que esteja associada à imunização utilizando vacinas vivas atenuadas; entretanto, a patogenia ainda não está totalmente esclarecida. Provavelmente, a encefalite ocorre devido à insuficiente atenuação do vírus, ao desencadeamento de infecção subclínica latente ou devido ao aumento da susceptibilidade do animal (AMUDE et al., 2006).

O vírus não apresenta predileção por sexo, idade ou raça (GAMA et al., 2005); entretanto, alguns autores enfatizam que animais jovens são mais susceptíveis, principalmente após o declínio dos anticorpos maternos (APPEL; SUMMERS, 1995).

A cinomose já foi diagnosticada em espécies silvestres que ocorrem no Brasil, (lobo-guará - *Chrysocyon brachiurus*, e cachorro-vinagre - *Speothos venaticus*). No caso do lobo-guará, houve ocorrência de infecções fatais em zoológicos. Em estudo realizado em cativeiro, entre 1989 e 1993, 18,5% (19/108) das causas de morte foram devidas à cinomose (GOMES, 2006).

Conforme Appel e Summers (1995), o cão é o reservatório mais importante, sendo também susceptíveis todos os representantes das famílias Canidae (lobos, raposas, coiote e chacal), Mustelidae (furão, vison, marta, texugo, lontra, arminho e doninha) Procyonidae (panda e quati), Hyaenidae (hiena), Ursidae (ursos) e Myrmecophagidae (tamanduás). Anticorpos contra o VC já foram detectados em elefantes asiáticos (ONI et al., 2006). Esse vírus também está implicado na infecção de mamíferos aquáticos, como focas (*Lobodon carcinophagus*, *Phoca sibirica* e *P. caspica*), para as quais a doença é um sério risco, em longo prazo (CLEAVELAND et al., 2003).

Na África, a cinomose foi documentada como causa de alta mortalidade em canídeos selvagens extremamente ameaçados, como o cachorro selvagem africano (*Lycaon pictus*), tanto em Botswana (ALEXANDER et al., 1996) quanto na Tanzânia, (VAN DE BILDT et al., 2002). Evidências indiretas implicaram a cinomose no desaparecimento de cachorros selvagens africanos do ecossistema Serengeti-Mara (Parque Nacional do Serengeti, na Tanzânia e na Reserva Nacional Masai-Mara, no Quênia), no início da década de 90 (CLEAVELAND et al., 2000).

No entanto, foi em 1994, depois da ocorrência de surtos em grandes carnívoros em cativeiro na década de 90, que ocorreu uma expressiva epidemia no Parque Nacional do Serengeti e Reserva Nacional Masai-Mara, causando a morte de 30% da população de leões (*Panthera leo*), em número de aproximadamente 1000 indivíduos (ROELKE-PARKER et al., 1996; KOCK et al., 1998). No entanto, desde o término da epidemia, o agente infeccioso continua a circular no Serengeti, mas sem efeitos patogênicos evidentes. Muitas questões ainda permanecem sobre a epidemiologia e patogênese da cinomose nos leões do Serengeti, mas dados recentes de mortalidade na cratera de Ngorongoro, adjacente ao Parque Nacional do Serengeti, embasam a hipótese de que fatores associados à seca, como status nutricional deficiente e altas infestações parasitárias, podem ter um papel significativo no aumento da susceptibilidade do hospedeiro à doença.

A cinomose é considerada uma doença emergente em populações de animais silvestres e a presença de cães domésticos em áreas de conservação pode representar risco de infecção para mamíferos silvestres. Whiteman et al. (2007) encontraram 27% de cães soropositivos para o VC na Área de Proteção Ambiental (APA) do lago de Tucuruí, Estado do Pará, demonstrando que os carnívoros silvestres estão sob risco de infecção.

2.2 Patogenia da cinomose

O VC é eliminado por vários meses, por meio da saliva, urina, fezes e secreções (nasais, conjuntivas e lacrimais), sendo transmitido, principalmente, pelo contato direto por meio de aerossóis, alimentos, água e fômites contaminados. Após a infecção, o período de incubação é de, aproximadamente, três a sete dias (CATROXO, 2003).

A multiplicação viral se inicia nos tecidos linfoides e se dissemina para os tratos respiratórios, gastrintestinal, tegumentar e nervoso, demonstrando tratar-se de uma infecção sistêmica (GAMA et al., 2005). Na primeira semana antes do aparecimento dos sintomas, ocorre a disseminação viral pela via sanguínea, atingindo a medula óssea, o baço, o timo e os gânglios linfáticos. Aproximadamente no sétimo dia, são acometidos os epitélios do estômago, do intestino, das vias respiratória e urinária, da pele e do SNC, promovendo o aparecimento de sintomas neurológicos. O primeiro componente do SNC a sofrer infecção é o endotélio vascular, seguido pelos astrócitos e neurônios. Os astrócitos parecem ser

os principais alvos do vírus no SNC, indicando que a infecção pode desempenhar papel importante no mecanismo da desmielinização, condição muito estudada, porém não totalmente esclarecida (MORO et al., 2004). Possivelmente, a intensa indução de citólise neuronal do córtex cerebral pode contribuir para a destruição da mielina. O vírus atinge o encéfalo, na maioria dos casos de infecção, mesmo que o animal não apresente alterações neurológicas (DEZENGRINI et al., 2007).

A disseminação do vírus pelos diferentes órgãos dependerá da resposta imune individual. Os animais previamente imunizados podem inativar partículas virais ainda nos tecidos linfoides, evitando, desta maneira, a invasão de outros órgãos (GAMA et al., 2005). Cães imunossuprimidos apresentam infecções virais dos tratos respiratório, digestivo, urogenital e nervoso. Entretanto, os animais que conseguem desenvolver precocemente resposta imune têm maior chance de recuperação (CATROXO, 2003).

2.3 Sinais clínicos nos animais domésticos e silvestres

Os sinais clínicos variam de acordo com a espécie, cepa, condições ambientais, idade e estados geral e imunológico do indivíduo (GOMES, 2006). Por tratar-se de doença multissistêmica, as manifestações clínicas incluem alterações respiratórias, gastrintestinais, hematológicas (anemia, leucopenia) e do sistema nervoso central. Os mais susceptíveis são os cães jovens, entre quatro e seis meses de idade, quando ocorre declínio dos anticorpos maternos (CATROXO, 2003).

Os cães infectados podem apresentar secreções nasais e oculares, hiperqueratose dos coxins digitais e dermatite pustular (KOUTINAS et al., 2004). As principais alterações oftálmicas incluem midríase, retinocoroidite, uveíte anterior, ceratoconjuntivite seca e neurite óptica, podendo causar cegueira (LAPPIN, 2001). Os sinais clínicos de alterações neurológicas podem ocorrer associados ou se manifestar dias ou semanas após a recuperação da fase sistêmica. Em alguns casos, desenvolvem-se na ausência de quaisquer outros sinais.

A magnitude do envolvimento neurológico exerce uma importante influência sobre o prognóstico da cinomose (MORO et al., 2004). Diversos sinais clínicos de transtornos neurológicos podem ser observados, incluindo: alterações de comportamento; apatia; ataxia; paraplegia; tetraplegia; sintomas cerebrais (tremores de cabeça e hipermetria); paralisia

de mandíbula, bexiga e do reto; vocalização similar à do estado de dor; mioclonias; convulsões e coma (AMUDE et al., 2006). As alterações mais frequentes são deambulações e convulsões. A mioclonia, que para alguns é patognomônica da cinomose canina, também pode ser observada em outros distúrbios do SNC. Cegueira e movimentos circulares são considerados sinais menos comuns da doença (MORO et al., 2004).

Monteiro et al. (2009) avaliaram, clínica e hematologicamente, cães com cinomose na Região Norte do Brasil e observaram que os sintomas mais frequentes foram secreção ocular e nasal bilateral, vômitos, diarreia, tosse produtiva, espirros, estertores pulmonares, hiperqueratose dos coxins plantares, pápulas e pústulas na região abdominal. Os principais sintomas neurológicos incluíram andar cambaleante, tremores de membros, mioclonias, vocalização e convulsões. Em 29,4% dos animais (5/17) foi observada leucopenia e 82,3% (14/17) apresentaram severa linfopenia, com valor absoluto mínimo observado de 180 linfócitos/ μ L. Em todos os animais leucopênicos observou-se linfopenia.

A apresentação clínica da cinomose em animais selvagens é similar à descrita em animais domésticos, sendo a transmissão de agentes infecciosos de populações de animais reservatório (frequentemente de espécies domesticadas) para a fauna silvestre simpátrica denominada de *spill-over*, tendo sido reconhecida como risco à conservação de espécies ameaçadas (DASZAK; CUNNINGHAM; HIATT, 2000).

Segundo Whiteman et al. (2007), a cinomose tem sido classificada como doença infecciosa emergente que ameaça a biodiversidade, com elementos associados a *spill-over* a partir de cães domésticos. Sendo assim, na forma clássica, comumente encontrada nos canídeos selvagens, observa-se exsudatos purulentos na mucosa ocular e nasal, tosse seca que evolui à produtiva, anorexia, febre, vômitos e diarreia. Sinais neurológicos podem ocorrer concomitantemente ou posteriormente às manifestações sistêmicas, incluindo mudanças comportamentais, convulsões, paresias e paralisias, incoordenação e mioclonias (GOMES, 2006).

Em felídeos neotropicais do Brasil, os distúrbios neurológicos são os sinais clínicos característicos da doença (SILVA; ADANIA, 2006). As principais alterações neurológicas incluem convulsões, tremores, desorientação, fraqueza, ataxia, paraparesia e hiper-reflexia (NETO, 2006). Entretanto, infecções subclínicas têm sido relatadas em estudos sorológicos

(WACK, 2003). Testes sorológicos realizados em catetos (*Tayassu tajacu*) indicaram a presença de anticorpos para cinomose. Nesse estudo, os sinais clínicos de encefalite ocasionaram alta letalidade (WILLIAMS, 2001).

Todos os sinais clínicos citados podem ocorrer isoladamente ou em associações. Contudo, não são sinais específicos da cinomose, podendo ser observados em outras doenças infecciosas, dificultando, assim, o diagnóstico clínico (GEBARA et al., 2004a).

2.4 Diagnóstico

A cinomose, nas formas aguda ou subaguda, pode ser diagnosticada de forma presuntiva, com base na anamnese e nos sintomas clínicos. Entretanto, é importante, sempre que possível, realizar o diagnóstico laboratorial, pois somente o resultado de exames, confirmando ou excluindo a presença do VC, é que permite a realização do prognóstico de forma mais objetiva, proporcionando a adoção de medidas de controle e profilaxia apropriadas (GEBARA et al., 2004b).

Segundo Appel e Summers (1995), vários exames laboratoriais estão disponíveis para realizar o diagnóstico da cinomose, tais como o hemograma completo, a avaliação do líquido cefalorraquidiano (LCR), as sorologias, a imunohistoquímica, a histopatologia, as técnicas de biologia molecular, como a reação em cadeia de polimerase (PCR), a microscopia eletrônica e a pesquisa de efeitos citopáticos.

Um exame muito solicitado nos casos de suspeita de cinomose é o hemograma. Porém, os dados obtidos não são suficientes para o diagnóstico conclusivo, pois podem ser influenciados por diversos aspectos como a estirpe viral infectante, pela fase de multiplicação do vírus no momento da colheita do sangue e devido à presença ou não de infecções bacterianas secundárias (GEBARA et al., 2004a). Os principais achados hematológicos observados são: anemia, leucopenia e linfopenia (SILVA et al., 2005; AMUDE et al., 2007b).

A observação de corpúsculos de inclusão em leucócitos e hemácias permite o diagnóstico definitivo da cinomose, pois as inclusões de Lentz são consideradas patognomônicas dessa doença. Monteiro et al. (2009) relataram que, em 17,6% (3/17) dos hemogramas de cães, foi observada inclusão de Lentz. Esse resultado foi semelhante ao descrito por Silva et al. (2005), que encontraram essas inclusões em 21% dos animais infectados. Koutinas et al. (2002)

encontraram a inclusão de Lentz em apenas 5,3% dos animais. A ausência de corpúsculos de Lentz não exclui a possibilidade de infecção, pois são frequentemente observados na fase de viremia e, geralmente, não são encontrados nas infecções crônicas (GEBARA et al., 2004a).

Entretanto, em casos em que o resultado é negativo, o diagnóstico torna-se inconclusivo, impossibilitando a exclusão do vírus como causa primária dos sinais clínicos. Além disso, quando ocorre evolução subaguda ou crônica, a pesquisa de corpúsculo de inclusão pode ser negativa (GEBARA et al., 2004a). A eletroforese das proteínas séricas (proteinograma) também auxilia o diagnóstico, porém, ainda é pouco solicitada na medicina veterinária brasileira. As técnicas de *Enzyme Linked Immunosorbent Essay* (Elisa), imunofluorescência e PCR também são pouco utilizadas no Brasil, em virtude do elevado custo para sua realização (SILVA et al., 2005).

Uma técnica de biologia molecular utilizada com o objetivo de identificação do VC é a transcrição reversa seguida da reação de cadeia de polimerase (RT-PCR). Essa técnica tem sido empregada com sucesso na detecção do vírus em diferentes tipos de amostras, como sangue, soro, urina e fragmentos de órgãos (AMUDE et al., 2006). A rapidez na obtenção dos resultados, a inexistência de infecciosidade da partícula viral e a elevada sensibilidade e especificidade são consideradas as principais vantagens da técnica de RT-PCR (AMUDE et al., 2007a).

A técnica de microscopia eletrônica de transmissão também é utilizada como método diagnóstico, pois permite a visualização do VC na amostra examinada. Quando o título viral na amostra possuir baixos níveis, realiza-se a técnica de imunomicroscopia eletrônica, que é a reação antígeno-anticorpo com aglutinação das partículas virais (CATROXO, 2003).

Para pesquisar efeitos citopáticos nas células infectadas pelos vírus é realizada a técnica de inclusão de fragmentos de órgãos em resina. Para isso, é necessário realizar cortes ultrafinos de pulmão, estômago, intestino, bexiga, rins ou cérebro, para a observação da presença de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos e intranucleares, núcleos com cromatina marginalizada e partículas virais completas (possuindo envelopes) ou incompletas (CATROXO, 2003).

Gama et al. (2005) observaram alterações na constituição bioquímica e celular do LCR de canídeos que apresentavam sinais neurológicos e diagnóstico clínico de cinomose. As principais alterações no LCR foram a elevação da concentração líquórica de proteína

e pleocitose linfocítica. Esses achados são altamente sugestivos de infecção pelo VC, tornando a avaliação do LCR útil no diagnóstico em animais com sintomatologia nervosa (SARMENTO et al., 2000; GAMA et al., 2005).

Como avaliação *post mortem*, a histopatologia do SNC é fundamental para o diagnóstico definitivo, pois as lesões induzidas são muito características, devido às inclusões virais observadas no núcleo ou citoplasma das células infectadas. Outro método é a imunohistoquímica, com melhores resultados durante a viremia, não sendo positivo nas fases crônicas da infecção (GEBARA et al., 2004b).

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com outras doenças que causam quadro clínico semelhante como, por exemplo, encefalite viral (raiva), bacteriana (*Nocardiose* e *Erlíquiose*) e fúngica (*Criptococose*), meningoencefalite por protozoários (*toxoplasmose*, *neospora* e *hepatozoonose*) e neoplasias do SNC (RIBEIRO et al., 2002).

2.5. Tratamento

Não existem medicamentos antivirais ou agentes quimioterápicos de valor prático para o tratamento específico da cinomose, porém, a terapêutica de apoio e o controle das infecções secundárias melhoram as chances de recuperação dos animais (TIPOLD et al., 1992). O mesmo protocolo terapêutico pode ser utilizado para animais domésticos e silvestres, respeitando-se as diferenças na posologia dos fármacos. A administração de vitamina B e de soluções hidroeletrólíticas é indicada como terapia inespecífica, objetivando repor as deficiências decorrentes da anorexia e também para estimular o apetite. Antioxidantes, como as vitaminas E e C podem ser recomendados, embora ainda não existam pesquisas que dêem suporte a essa proposição. Sugere-se que a deficiência de vitamina E pode estar envolvida na ocorrência de falha vacinal, pois já foi demonstrado que a suplementação da dieta com esse antioxidante levou à melhora da resposta imune após a vacinação (NISHIOKA; ARIAS, 2005).

O tratamento de cães com sinais neurológicos nem sempre é satisfatório (ARIAS; NETO, 1999). Em animais que apresentam convulsão é indicado o uso de anticonvulsivantes como fenobarbital na dose de 2 mg/kg pelas vias intravenosa, intramuscular e oral, a cada 12 horas. Corticosteróides, como a dexametasona na dose de 2,2 mg/kg, por via intravenosa, podem ser utilizados por causa da imunopatologia das lesões neuronais e para reduzir o edema cere-

bral, mantendo a terapia com doses anti-inflamatórias que são progressivamente reduzidas. A terapia com glicocorticóides pode controlar a dilatação pupilar causada pela neurite óptica sinais associados à encefalite. Entre os glicocorticóides a prednisolona é comumente escolhida na dose de 2 – 4 mg/kg, a cada 24 horas, por via oral (TIPOLD, 1992).

Até hoje não há nenhum tratamento eficaz conhecido para as mioclonias e, quando os sinais do SNC são progressivos e os cães tornam-se inativos, a eutanásia é indicada (ARIAS; NETO, 1999).

2.6 Controle e prevenção

O VC sobrevive em exsudatos por aproximadamente 20 min e é sensível à maioria dos desinfetantes, solventes lipídicos e detergentes. Cães apresentando doenças gastrintestinais ou respiratórias necessitam ser isolados para evitar a aerosolização para outros animais susceptíveis. Sendo assim, o isolamento de cães doentes e a desinfecção do ambiente são medidas de controle importantes para evitar disseminação da cinomose (APPEL; SUMMERS, 1995).

Como medidas profiláticas estão disponíveis vacinas vivas atenuadas, vivas inativadas, vacinas contra o vírus do sarampo e, mais recentemente, as recombinantes (APPEL; SUMMERS, 1995). Entretanto, antes da imunização, o animal deve ser avaliado, em busca de fatores que possam influenciar sua capacidade de responder ao antígeno vacinal. Cães com temperatura corpórea superior a 39,7 °C não devem ser vacinados, pois não respondem de forma satisfatória. Procedimentos cirúrgicos de rotina devem ser adiados por quatro semanas após a imunização, pois vacinas vivas atenuadas podem induzir trombocitopenia transitória (LAPPIN, 2001).

Segundo Lappin (2001), em cães com doenças imunomediadas (*poliartrite*, *anemia hemolítica autoimune* e *glomerulonefrites*), a vacinação deve ser evitada, por estimular o sistema imune, podendo causar exacerbação dessas condições. Além disso, existem suspeitas de que a vacinação frequente de animais pode predispor à ocorrência de problemas imunomediados, sendo, portanto, importante realizar exames sorológicos para avaliar a imunidade humoral e, assim, adequar os protocolos de vacinação, avaliando a necessidade ou não da revacinação anual. Em um estudo envolvendo 780 animais, não houve diferença significativa nos níveis de anticorpos protetores entre animais vacinados há mais de um ano e os que receberam revacinação anual, confirmando

a necessidade de avaliação sorológica dos pacientes imunizados (ALEMDRA et al., 2005).

A vacinação contra o vírus em espécies silvestres representa um campo ainda pouquíssimo explorado. Um estudo realizado por Maia e Gouveia (2001) acompanhou a resposta sorológica pós-vacinal de lobos guarás (*Chrysocyon brachyurus*) cativos imunizados contra VC e parvovírus com vacina viva modificada produzida para cães domésticos. A avaliação pós-vacinal demonstrou que 72% dos espécimes desenvolveram títulos de SN inferiores a 100 contra o vírus da Cinomose. As vacinas utilizadas – com VC atenuado por passagens em ovos embrionados de aves SPF e posteriormente adaptado às células da linhagem Vero (Eurican, Merial®), e VC atenuado em cultura de células de rim de cão (Duramune, Fort Dodge) - foram seguras e imunogênicas para lobos guarás adultos e filhotes.

3 Considerações Finais

Atualmente, a cinomose canina não representa somente um problema para a saúde da população doméstica canina. A presença do vírus em ambientes naturais e o risco ou efetiva materialização da doença, especialmente onde estão presentes espécies ameaçadas, têm sido frequentemente associados à introdução de carnívoros domésticos. É necessário, portanto, avaliar criticamente a presença do cão doméstico em áreas protegidas, assim como investir primordialmente na vacinação da fauna doméstica residente em unidades de conservação e em seus entornos.

Referências

ALEXANDER, K.A.; KAT, P.W.; MUNSON, L.A.; KALAKE, A.; APPEL, M.J.G. Canine distemper-related mortality among wild dogs (*Lycaon pictus*) in Chobe National Park. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, v.27, n.3, p.426-427, 1996.

ALMENDRA, C.; PINTO, O.; CARMICHAEL, L.; TAVARES, L. Determinação dos níveis de imunidade humoral induzidos pela vacinação contra a Esgana e a Parvovirose Caninas. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, v.100, p. 75-84, 2005.

AMUDE, A.M.; CARVALHO, G. dos A.; ALFIERI, A.A.; ALFIERI, A.F. Virus isolation and molecular characterization of canine distemper virus by RT-PCR from a mature dog with multifocal encephalomyelitis. *Brazilian Journal of Microbiology*, v.38, p.354-356, 2007a.

AMUDE, A.M.; ALFIERI, A.A.; ALFIERI, A.F. Clinic pathological findings of distemper encephalomyelitis in dogs presented without usual signs of the disease. *Research in Veterinary Science*, v. 82, p. 416-422, 2007b.

_____. The nervous form of canine distemper. *Veterinária e Zootecnia*, v.13, n.2, p.125-136, 2006.

APPEL, M.J.G.; SUMMERS, B.A. Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores. *Veterinary Microbiology*, v.44, p.187-191, 1995.

ARIAS, M.V.B.; NETO, O.P. Emprego do fenobarbital no controle da epilepsia canina-revisão. *Revista Clínica Veterinária*, v.4, n.23, p.25-28, 1999.

CATROXO, M.H.B. Cinomose canina. *Arquivo do Instituto Biológico de São Paulo*, v. 65, n.1/2, p.1-2, 2003.

CLEAVELAND, S.; APPEL, M.G.J.; CHALMERS, W.S.K.; CHILLINGWORTH, C.; KAARE, M.; DYE, C. Serological and demographic evidence for domestic dogs as a source of canine distemper virus infection for Serengeti wildlife. *Veterinary Microbiology*, v.72, p.217-227, 2000.

_____. *Impact of viral infections in wild carnivore populations*. In: WORKSHOP SOBRE CONSERVAÇÃO DE CARNÍVOROS NEOTROPICAIS, 1. Atibaia: Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis/ Ministério do Meio Ambiente, 2003. p. 169-196.

DASZAK, P.; CUNNINGHAM, A.A.; HIATT, A.D. Emerging infectious diseases of wildlife: threats to biodiversity and human health. *Science*, Washington, v. 287, n. 5452, p. 443-449, jan. 2000. Erratum in: *Science*, Washington, v.287, n.5459, p.1756, 2000.

DAVIDSON, W.R.; APPEL, M.J.G.; DOSTER, G.L.; BAKER, O.E.; BROWN, J.F. Diseases and parasites of red foxes, gray foxes, and coyotes from commercial sources selling to fox-chasing enclosures. *Journal of Wildlife Diseases*, v. 28, p. 581-589, 1992.

DEZENGRINI, R.; WEIBLEN, R.; FLORES, E.F. Soroprevalência das infecções por adenovírus, adenovírus, coronavírus canino e pelo vírus da cinomose em cães da Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciência Rural*, v. 37, n.1, p.183-189, 2007.

GAMA, F.G.V.; NISHIMORI, C.T.; SOBREIRA, M.R.; SANTANA, A.E. Características físico-químicas e citológicas do líquido de cães em diferentes fases da cinomose. *Ciência Rural*, v. 35, n.3, p.596-601, 2005.

GEBARA, C.M.S.; WOSIACKI, S.R.; NEGRÃO, F.J.; ALFIERE, A.A.; ALFIERE, A.F. Detecção do gene da nucleoproteína do vírus da cinomose canina por RT-PCR em urina de cães com sinais clínicos de cinomose. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.56, n.4, p.480-487, 2004b.

GEBARA, C.M.S.; WOSIACKI, S.R.; NEGRÃO, F.J.; OLIVEIRA, D.B.; BELONI, S.N.E.; ALFIERE, A.A.; ALFIERE, A.F. Lesões histológicas no sistema nervoso central de cães com encefalite e diagnóstico molecular da infecção

- pelo vírus da cinomose canina. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária E Zootecnia*, v.56, n.2, p.168-174, 2004a.
- GOMES, M.S. Carnívora – Canidae (Lobo-guará, Cachorro-do-mato, Raposa-do-campo) In: CUBAS, Z.S.; SILVA, J.C.R.; CATÃO-DIAS, J.L. *Tratado de animais selvagens: medicina veterinária*, São Paulo: Roca, 2006. p. 492-504.
- KOCK, R.; CHALMERS, W.S.; MWANZIA, J.; CHILLINGWORTH, C.; WAMBUA, J.; COLEMAN, P.G.; BAXENDALE, W. Canine distemper antibodies in lions of the Masai Mara. *The Veterinary Record*, v. 142, p. 662-665, 1998.
- KOUTINAS, A.F.; POLIZOPOULOU, Z.S.; BAUMGAERTNER, W.; LEKKAS, S.; KONTOS, V. Relation of clinical signs to pathological changes in 19 cases of canine distemper encephalomyelitis. *Journal of Comparative Pathology*, v. 126, n.1, p. 47-56, 2002.
- KOUTINAS, A.F.; BAUMGÄRTNER, W.; TONTIS, D.; POLIZOPOULOU, Z.; SARIDO-MICHELAKIS, M.N.; LEKKAS, S. Histopathology and immunohistochemistry of canine distemper virus-induced footpad hyperkeratosis (hard pad disease) in dogs with natural canine distemper. *Veterinary Pathology*, v. 41, p. 2-9, 2004.
- LAPPIN, M.R. Doenças virais polissistêmicas. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G.; *Medicina interna de pequenos animais*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2001. p.1012-1022.
- MAIA, O.B.; GOUVEIA, A.M.G. Serologic response of captive maned wolves *Chrysocyon brachyurus* for canine distemper virus and canine parvovirus. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, v.32, n.1, p.78-80, 2001.
- MONTEIRO, M.V.; SANTOS, M.P. dos; FIGUEIREDO, M.J.F. de M.; MONTEIRO, F.O.B. Avaliação clínica e hematológica de cães com cinomose em Belém, Pará. *Ciência Animal*, v. 18, n.1, p.41-44, 2008.
- MORO, L.; ALVES, C.M.; SANTOS, F.G. MARTINS, A.S.; VASCONCELOS, A.C. Apoptose na desmielinização da cinomose canina (revisão de literatura). *Bioscience Journal*, v.20, n.2, p.171-178, 2004.
- MORO, L.; VASCONCELOS, A.C. Patogenia da imunossupressão na cinomose canina. *Revista A Hora Veterinária*, v.17, n.102, p.53-57, 1998.
- NEGRÃO, F.J.; WOSIACKI, S.R.; ALFIERE, A.A.; ALFIERE, A.F. Perfil de restrição de um fragmento do gene da hemaglutinina amplificado pela RT-PCR a partir de estirpes vacinais e selvagens do vírus da cinomose canina. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.58, n.6, p.1099-1106, 2006.
- NETO, J. P.A. Neurologia. In: CUBAS, Z.S.; SILVA, J.C.R.; CATÃO-DIAS, J.L. *Tratado de animais selvagens: medicina veterinária*. São Paulo: Roca, 2006. Cap. 66, p.1105-1127.
- NISHIOKA, C.M.; ARIAS, M.V.B. Uso de vitaminas no tratamento de doenças neurológicas de cães e gatos. *Revista Clínica Veterinária*, v.10, n.55, p.62-72, 2005.
- ONI, O.; WAJJWALKU, W.; BOODDE, O.; CHUMSING, W. Canine distemper virus antibodies in the Asian elephant (*Elaphas maximus*). *The Veterinary Record*, v. 159, p.420-421, 2006.
- QUEIROZ da SILVA, L.H.; MORINISHI, C.K.; NUNES, C.M. Diagnóstico diferencial entre a raiva e a cinomose canina em amostras de cérebro de cães examinadas no período de 1998 a 2001 na região de Araçatuba, SP, Brasil. *Arquivo do Instituto Biológico de São Paulo*, v.71, n.3, p.317-321, 2004.
- RIBEIRO, M.G.; AGUIAR, D.M. de; PAES, A.C.; MEGID, J.; GIUFFRIDA, R.; NARDI JÚNIOR, G. de; MORETTI, L.D.; UENO, T.E. Nocardiose cutânea associada à cinomose em cães- relato de casos. *Revista Clínica Veterinária*, v.7, n.39, p.34-42, 2002.
- ROELKE-PARKER, M.E.; MUNSON, L.; PACKER, C.; KOCK, R.; CLEAVELAND, S.; CARPENTER, M.; O'BRIEN, S.J.; POSPISHIL, A.; HOFMANN-LEHMANN, R.; LUTZ, H.; MWAMENGELE, G.L.M.; SUMMERS, B.A.; APPEL, M.J.G. A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). *Nature*, Basingstoke, v. 379, n. 6564, p. 441-445, 1996. Erratum in: *Nature*, Basingstoke, v.381, n. 6578, p.172, 1996.
- SARMENTO, L.V.C.; TUDURY, E.A.; ALBUQUERQUE, E.R.C.; MAGALHÃES, P.K.L. Coleta, análise e interpretação do líquido céfalo-raquidiano de cães e gatos-revisão. *Revista Clínica Veterinária*, v.5, n.25, p.19-26, 2000.
- SILVA, I.N.G.; GUEDES, M.I.F.; ROCHA, M.F.G.; MEDEIROS, C.M.O.; OLIVEIRA, L.C.; MOREIRA, O.C.; TEIXEIRA, M.F.S. Perfil hematológico e avaliação eletroforética das proteínas séricas de cães com cinomose. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.57, n.1, p.136-139, 2005.
- TIPOLD, A.; VANDEVELDE, M.; JAGGY, A. Neurological manifestations of canine distemper virus infection. *Journal of Small Animal Practice*, v.33, n.10, p.466-470, 1992.
- VAN de BILDT, M.W.G.; KUIKEN, T.; VISEE, A.M.; LEMA FITZJOHN, T.R.; OSTERHAUS, A.D.M.E. Distemper outbreak and its effect on African wild dog conservation. *Emerging Infectious Diseases*, v. 8, n. 2, p. 211-213, 2002.
- WHITEMAN, C.W.; MATUSHIMA, E.R.; CONFALONIERI, U.E.C.; PALHA, M. das D. C.; SILVA, A. do S.L. da, MONTEIRO, V.C. Human and domestic animal populations as a potential threat to wild carnivore conservation in a fragmented landscape from the Eastern Brazilian Amazon. *Biological Conservation*, v. 138, p.290-296, 2007.
- WILLIAMS, E.S. Canine distemper. In: WILLIAMS, E.S.; BARKER, I.K. (Eds.). *Infectious diseases of wild mammals*. 3rd ed. Ames: Iowa State University Press, 2001. p.50-58.